



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO FACULTAD  
DE CIENCIAS DE LA SALUDESCUELA DE  
BIOANÁLISIS  
SEDE ARAGUA**



**EFFECTO LETAL DEL INSECTICIDA DELTAMETRINA EN  
*Panstrongylus geniculatus* EN CONDICIONES DE LABORATORIO**

**Trabajo de Investigación Presentado  
como requisito para Aprobar la  
asignatura por:**

**Br. Alvarez Johana  
Br. Breto Isnelby**

**Morita, Octubre 2009**



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO FACULTAD  
DE CIENCIAS DE LA SALUDESCUELA DE  
BIOANÁLISIS  
SEDE ARAGUA**



**EFEECTO LETAL DEL INSECTICIDA DELTAMETRINA EN  
*Panstrongylus geniculatus* EN CONDICIONES DE LABORATORIO**

**Trabajo de Investigación Presentado  
como requisito para Aprobar la  
asignatura por:**

**Br. Alvarez Johana  
Br. Breto Isnelby**

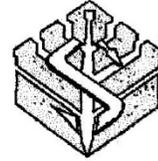
**Tutor Científico: Dr. Berti Jesús**

**Tutora Metodológica: Prof. Celis Argelia**

**Morita, Octubre 2009**



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE BIOANALISIS SEDE ARAGUA  
DEPARTAMENTO CLÍNICO INTEGRAL  
ASIGNATURA TRABAJO DE INVESTIGACIÓN



## VEREDICTO

Nosotros los abajo firmantes, miembros del jurado evaluador del Trabajo de Investigación titulado: **“Efecto letal del insecticida deltametrina en una cepa de laboratorio de *Panstrongylus geniculatus*”** presentado por las bachilleres Breto Isnelby y Álvarez Johana, con el fin de aprobar la Asignatura Trabajo de Investigación; después de la exposición y discusión pública del citado trabajo, consideramos que las misma reúne los requisitos para **APROBARLO** como tal. En fe de lo cual se levanta la presente acta, el día treinta del mes de Octubre del año dos mil nueve, dejando constancia de que, conforme a lo dispuesto por la normativa vigente, actuó como coordinador (a) del jurado, la Tutora Metodológica Prof. (a) Argelia Celis.

Dr. Jesús Berti  
C.I.: 3.841.677  
Tutor Científico



Prof. Irma Agrela  
C.I.: 9648101  
Jurado Evaluador

Prof. Argelia Celis  
C.I.: 10.666.238  
Coordinador del Jurado

## DEDICATORIA

*A Dios, por su compañía, por ser nuestro guía, por hacer posible lo que parecía imposible.*

*A nuestros padres por apoyarnos, por todo sus esfuerzos y sacrificios, por sus consejos y por darnos amor incondicional.*

*A nuestros hermanos y a nuestra amiga Gianna.*

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios todopoderoso, por habernos dado fuerzas, sabiduría y acompañarnos en cada momento, sin él nada hubiese sido posible.

A nuestros padres por darnos la vida, por estar siempre apoyándonos y brindarnos amor, sabios consejos y no permitir que perdiéramos la fe, nunca podremos recompensar todo lo que nos han brindado, nuestra educación y formación, Lo que somos hoy se lo debemos a ellos. Gracias infinitamente.

A nuestros hermanos y familiares que siempre estuvieron dispuestos a ayudarnos.

A nuestros profesores por su esmerada labor educativa en nuestra formación profesional. .

Al Dr. Jesús Berti por su carácter de tutor y darnos apoyo moral para realizar nuestra tesis.

A la Ingeniero Gianna Martiradonna por no dejarnos desmayar brindándonos conocimientos y ayuda cuando más lo necesitamos, gracias por estar siempre allí, gracias por ser nuestra amiga, mil gracias.

A la Licenciada Danny Bastidas por prestarnos su colaboración en la realización de los cálculos, en la preparación de soluciones y por brindarnos su apoyo incondicional.

A la Licenciada Meudy Medina por habernos facilitado el material biológico requerido para poder realizar la investigación.

A la Señora Luisa por su empeño en el mantenimiento de la colonia, por su colaboración para con nosotras en todo momento, por sus palabras de aliento, gracias.

A la Dra. Darjaniva Molina de Fernández por permitirnos trabajar dentro de su laboratorio y brindándonos su apoyo y asesoría cuando lo necesitamos.

A la Lic. Luisa, al señor Julio, a la Dra. Olga Chao y a la Prof. Zulay Soto, muchas gracias por la colaboración prestada.

A todas las personas que laboran en el Centro de Investigaciones de Enfermedades Endémicas de Salud ambiental que de una u otra manera nos brindaron hospitalidad y apoyo.

A la profesora Argelia Celis por ser nuestra tutora metodológica.

A todos nuestros seres queridos, y amistades que aportaron un granito de arena mas para poder terminar nuestro trabajo y por ayudarnos en algún momento en nuestra carrera. Muchas gracias.



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO FACULTAD  
DE CIENCIAS DE LA SALUDESCUELA DE  
BIOANÁLISIS  
DEPARTAMENTO CLÍNICO INTEGRAL  
PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**



**Morita, 14, Octubre 2009**

**CONSTANCIA DE APROBACIÓN DEL TUTOR CIENTÍFICO**

En mi carácter de Tutor Científico del Trabajo titulado: **EFECTO LETAL DEL INSECTICIDA DELTAMETRINA EN *Panstrongylus geniculatus* EN CONDICIONES DE LABORATORIO**, el cual es presentado por las Bachilleres Alvarez Johana y Breto Isnelby, para aprobar la asignatura Trabajo de Investigación, considero que el mismo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado designado.

**Dr. Berti Jesús  
C.I.**

## GLOSARIO

- **Control:** es una unidad experimental pero sin la presencia del producto que se desea evaluar. Se aplica el solvente con el cual se prepararon las dosis o concentraciones.
- **Deltametrina:** Es un insecticida piretroide sintético de clase I.
- **Dosis letal:** también conocida por sus siglas en inglés *LD* (lethal dose), es una forma de expresar el grado de toxicidad de una sustancia.
- **Dosis Letal 50:** es la concentración de una sustancia que ocasiona la muerte del 50% de los animales tratados.
- **Dosis Letal 95:** es la concentración de una sustancia que ocasiona la muerte del 95% de los animales tratados.
- **Efecto:** Lo que sigue por virtud de una causa.
- **Enfermedad Reemergentes:** Se considera aquella supuestamente controlada, en franco descenso o prácticamente desaparecida, que vuelve a constituir una amenaza sanitaria y que frecuentemente reaparece en proporciones epidémicas.
- **Insecticida:** Sustancias químicas con efecto negativo sobre la viabilidad de los insectos.
- **Ji cuadrado ( $\chi^2$ ):** nos expresa el grado de distribución de los valores observados alrededor de la recta
- **Mortalidad:** Índice o número de muertes en una población en un lapso determinado.
- **Piretroide:** son sustancias químicas con actividad insecticida que se obtienen por síntesis y poseen una estructura muy parecida a las piretrinas.
- **Probit:** es un método que consiste en la aplicación de correlaciones estadísticas para estimar las consecuencias desfavorables sobre la población u otros elementos vulnerables a los fenómenos físicos peligrosos consecuencia de los accidentes.

- **Repetición:** es la unidad experimental, es decir una misma dosis sobre un número idéntico de insectos.
- **Tratamientos:** son las distintas dosis de cada insecticida que se aplican por unidad experimental.
- **Vector:** Un agente, que puede ser insecto, serpiente, roedor u otro animal, capaz de transferir, mecánica o biológicamente, un patógeno de un organismo a otro.

## INDICE GENERAL

	PP
LISTA DE FIGURAS.....	xi
LISTA DE TABLAS .....	xii
RESUMEN.....	xiii
ABSTRACT .....	xiv
INTRODUCCIÓN.....	1
Objetivo General.....	14
Objetivo Específicos.....	14
MATERIALES Y MÉTODOS .....	15
Tipo de investigación .....	15
Muestra Biológica .....	15
Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	15
Procedimiento experimental... ..	16
Análisis de datos .....	18
RESULTADOS Y DISCUSIÓN... ..	19
Resultados .....	19
Discusión.....	23
CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES .....	26
Conclusión .....	26
Recomendaciones .....	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	28
ANEXOS.....	33
A. Planilla de pruebas del efecto letal a insecticidas .....	33

## LISTA DE TABLAS

Nº		PP
1.	Número de muertos por repetición y porcentaje promedio de mortalidad de cada una de las dosis probadas con el insecticida deltametrina en ninfas del I estadio de <i>P. geniculatus</i> en condiciones laboratorio.....	19
2.	Porcentajes de mortalidad a las 72 horas pos-tratamiento con Deltametrina en ninfas de I estadio de <i>P. geniculatus</i> , en condiciones de laboratorio .....	20
3.	Resultados del Análisis de Regresión Probit con los valores calculados de DL50, DL95 del insecticida Deltametrina en ninfas del I estadio de <i>P. geniculatus</i> .....	22

## LISTA DE FIGURAS

Nº	PP
1. Relación entre porcentaje de mortalidad y diferentes dosis del insecticida deltametrina en ninfas de I estadio de <i>P. geniculatus</i> .....	21
2. Representación gráfica del porcentaje de mortalidad y unidades Probit de <i>P. geniculatus</i> al insecticida Deltametrina en función de diferentes concentraciones aplicadas tópicamente en condiciones de laboratorio .....	22



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
SEDE ARAGUA



**EFFECTO LETAL DEL INSECTICIDA DELTAMETRINA EN  
*Panstrongylus geniculatus* EN CONDICIONES DE LABORATORIO**

**Bachilleres: Alvarez Johana  
Breto Isnelby**

**Tutora Metodológica: Prof. Celis Argelia**

**Tutor(a) Científico: Dr. Berti Jesús**

**Maracay, 14, octubre de 2009**

**RESUMEN**

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por *Trypanosoma cruzi* y transmitida a vertebrados susceptibles por hemípteros de la subfamilia Triatominae. Los vectores con mayor importancia son *Rhodnius prolixus* (domiciliario), *Triatoma maculata* (peridomiciliario) y *Panstrongylus geniculatus* (silvestre). Este último se ha encontrado dentro de las viviendas humanas albergando infección por *T. cruzi*, lo cual lo incrimina como potencial transmisor intradomiciliario de lograr su completa adaptación en este medio. Se realizó un estudio para determinar el efecto letal del insecticida piretroide Deltametrina en *P. geniculatus* de una cepa mantenida en el laboratorio por más de cinco años libre de contacto con insecticidas. Para los bioensayos se empleó la técnica de aplicación tópica sobre ninfas de I estadio, ayunadas desde la eclosión y con un peso promedio de  $0,9 \pm 0,1$  mg. Los valores de las DL50 y DL95 expresados en nanogramos por insecto fueron 1 y 1,8 respectivamente; los mismos se calcularon mediante el modelo de regresión lineal Probit evidenciándose que el piretroide evaluado es eficaz para el control de *P. geniculatus*, así como también que las dosis encontradas sirven de referencia para estudios futuros sobre susceptibilidad y resistencia de este vector.

**Palabras clave:** *Panstrongylus geniculatus*, piretroides, deltametrina.



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
SEDE ARAGUA



## LETHAL EFFECT OF INSECT DELTAMETHRIN IN *Panstrongylus geniculatus* UNDER LABORATORY CONDITIONS

Bachilleres: Alvarez Johana  
Breto Isnelby

Tutora Metodológica: Prof. Celis Argelia

Tutor(a) Científico: Dr. Berti Jesús

Maracay, 14, octubre de 2009

### ABSTRACT

Chagas disease is a zoonosis caused by *Trypanosoma cruzi* and transmitted to susceptible vertebrate by the subfamily Triatominae Hemiptera. The most important are vectors *Rhodnius prolixus* (house), *Triatoma maculata* (peridomestic) and *Panstrongylus geniculatus* (wild). The latter has been found in human dwellings harboring infection with *T. cruzi*, which incriminated him as a potential transmitter to achieve their full intradomicilliary adaptation in this environment. A study was conducted to determine the lethal effect of pyrethroid insecticide deltamethrin in *P. geniculatus* from a strain maintained in the laboratory for over five years free of contact insecticides. For the bioassay technique was used for topical application of I instar nymphs, fasted from hatching and average weight of  $0.9 \pm 0.1$  mg. The values of DL50 and DL95 expressed in nanograms per insect were 1 and 1.8 respectively, these were calculated using the Probit linear regression model evaluated and conclude that the pyrethroid is effective in controlling *P. geniculatus*, as well as the doses found to provide a benchmark for future studies on susceptibility and resistance of this vector.

**Keywords:** *Panstrongylus geniculatus*, pyrethroids, deltamethrin.

## INTRODUCCIÓN

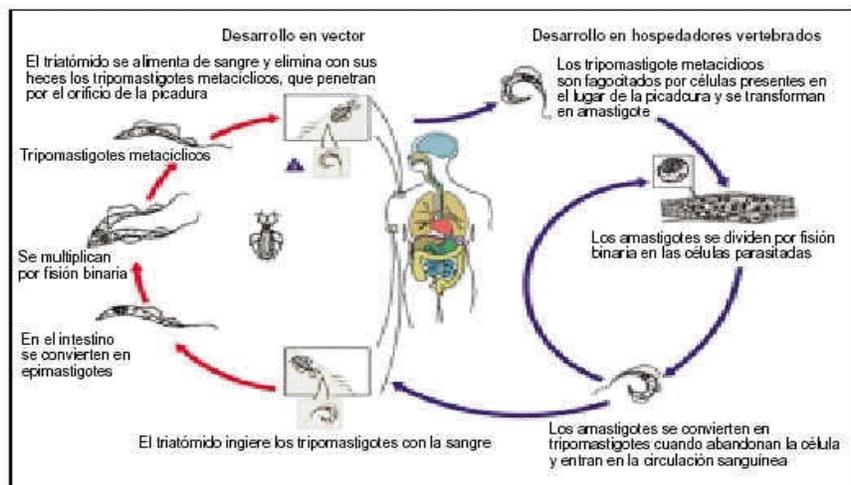
La enfermedad de Chagas es una zoonosis vectorial de carácter crónico en hospederos inmunocompetentes y oportunista en inmunocomprometidos. Dado su evolución, esta enfermedad cursa hacia la cronicidad en personas inmunocompetentes pasando por tres etapas: aguda, latente y crónica, pudiendo causar la muerte en diferentes etapas de la infección; sin embargo, entre 10% a 15% de los enfermos presentan discapacidad como consecuencia de los daños cardíacos o digestivos (Baruth y cols., 2008). El agente etiológico de la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es *Tripanosoma cruzi* descrito por Carlos Chagas, en Brasil en 1909 (Aguilar y cols., 2003).

Los transmisores de *T. cruzi* son insectos hematófagos, los cuales al chupar la sangre de los animales reservorios o del hombre enfermo, ingieren las formas tripomastigotas. En el interior y a todo lo largo del aparato digestivo del triatomino, pasa de la forma tripomastigota a la de epimastigota, se multiplican bajo esta forma y posteriormente se transforman en tripomastigotas. Estas nuevas formas predominan en la ampolla rectal del insecto y son llamadas tripomastigotas metacíclicas, son las formas infectantes para el hombre y otros mamíferos. Cuando el insecto pica e ingiere sangre, inmediatamente por un mecanismo reflejo elimina el líquido elaborado en sus túbulos de Malpighi (orina) y seguidamente las heces en donde salen los tripomastigotes metacíclicos las cuales son depositados cerca de la picadura, las personas al rascarse la picadura hacen que los tripanosomas metacíclicos penetren al nuevo hospedador e invadan las células cercanas al punto de penetración siendo capaces de parasitar a

cualquier tipo de células principalmente fibroblastos e histiocitos allí existentes (Aguilar y cols., 2003).

En el interior de la célula parasitada el tripomastigota metacíclico se transforma en amastigota, en esta fase el parásito inicia su multiplicación por división binaria y en aproximadamente 5 días el citoplasma de la célula parasitada está completamente lleno, esto es lo que se conoce como nido de amastigotas y comienza entonces una acelerada transformación hacia tripomastigotas. Cuando todos los parásitos dentro de la célula se transforman a tripomastigotas entran en un periodo en donde estalla la célula que los contiene y así los nuevos tripomastigotas pasan a la circulación y van parasitando células de diferentes sistemas y órganos tales como: músculo estriado, con preferencia al músculo cardíaco, sistema nervioso central, hígado, bazo, ganglios y musculatura lisa. En estas células se cumple nuevamente el ciclo, dando así nuevos aportes de formas tripomastigotas a la sangre (Aguilar y cols., 2003).

El ciclo biológico de *T. cruzi* tanto en el vector como en el hospedador vertebrado se resume en la siguiente figura:



**Figura 1.** Ciclo biológico de *T. cruzi*. Fuente: (Pereira y Pérez, 2003).

Clínicamente se reconocen tres etapas de la enfermedad: la forma aguda, en la cual los síntomas pueden ser leves y pocos característicos. La lesión primaria o chagoma de inoculación, se desarrolla en la puerta de entrada del parásito. En muchos pacientes se observa el complejo oftalmoganglionar conocido como signo de Romaña, que consiste en un edema bipalpebral uní o bilateral, acompañado en algunos casos de edema facial, conjuntivitis, queratitis y dacriocistitis (Botero, 2003).

Al aparecer la parasitemia se presenta fiebre intermitente o continúa, algunas veces con escalofríos, anorexia, vómito, diarrea, postración, dolores musculares, cefalea, y ocasionalmente se observa un exantema morbiliforme. A partir de los ganglios linfáticos hay invasión a bazo, hígado, médula ósea y corazón. En la mayoría de los pacientes que presentan la fase aguda, los síntomas desaparecen entre 4 y 8 semanas (Botero, 2003).

La forma indeterminada es llamada también fase latente. Aunque puede haber baja parasitemia el paciente no presenta ninguna sintomatología, este periodo se inicia de 8 a 10 semanas después de la fase aguda y puede durar meses o año, antes de manifestarse la forma crónica. En esta fase puede encontrarse el parásito en 20 y 60% de los casos cuando se hace xenodiagnóstico (Botero, 2003).

La forma crónica aparece tardíamente y las localizaciones principales corresponden a miocarditis y a visceromegalia. El compromiso cardíaco puede aparecer muchos años después de haber tenido la infección primaria (Botero, 2003).

Según la Organización Mundial de la Salud la enfermedad de Chagas se produce principalmente en América Latina donde, en 1980, más de 20 millones de personas presentaban la enfermedad. Desde entonces, los países de este continente han hecho enormes esfuerzos para controlar la infección, de tal manera que las estimaciones actuales sugieren que

aproximadamente 8 millones de personas siguen infectadas. Sin embargo, la infección ya no se limita a las Américas a causa de la transmisión sanguínea y el trasplante de órganos. Los casos se han identificado en zonas no endémicas como Canadá, los Estados Unidos y países de Europeos (OMS, 2007).

En América Latina la enfermedad de Chagas se extiende desde México hasta el sur de Argentina (OMS, 2007). En Venezuela aproximadamente 6 millones de personas que viven en 198 municipios de 14 entidades federales están en riesgo de contraer la enfermedad. Históricamente los estados más afectados por la transmisión vectorial de la enfermedad han sido Trujillo, Lara, Portuguesa y Barinas. La aplicación residual de insecticidas y el mejoramiento de las viviendas disminuyó la prevalencia de la enfermedad, alrededor del 45% en los años 50 en zonas rurales a menos de 10% en la década de los 90. Los estados con mayores tasas de prevalencia para el período de 1992-2000 fueron Carabobo (35,7%), Lara (15,8%), Anzoátegui (9,9%), Portuguesa (9,7%), Táchira (9,5%) y Cojedes (8,9%). (OPS/OMS, 2006). En 1993 la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas aumentó de 1,2% y para el 2006 alcanzó 9,37% (Alarcón, 2008).

La enfermedad de Chagas es transmitida principalmente por vectores (chupos), aunque también se han producido casos por vía transfusional y por vía congénita; actualmente, se ha demostrado que ésta enfermedad puede transmitirse por vía oral a través del consumo de alimentos contaminados con las heces que pueden contener *T. cruzi*, lo que origina la aparición de brotes de enfermedad por transmisión alimentaria (Ministerio del Poder Popular para la Salud, 2006).

Los vectores de mayor importancia en Venezuela son *Rhodnius prolixus*, *Triatoma maculata* y *Panstrongylus geniculatus* (Aguilar y cols., 2003) siendo éste último de vida silvestre. Recientemente, se ha encontrado

dentro de las viviendas humanas al vector *P. geniculatus* infectado con *T. cruzi* lo cual lo incrimina como un potencial transmisor intradomiciliario tras lograr su completa adaptación en este medio (Reyes y Rodríguez, 2000), *P. geniculatus* a diferencia de *R. prolixus*, quién es el principal vector de la Enfermedad de Chagas en Venezuela es considerado un mal transmisor del *T. cruzi* ya que no siempre realiza su defecación al mismo tiempo de su ingesta sanguínea, sino que puede depositar sus deyecciones en otras superficies y los alimentos y por ende contaminarlos con el parásito por lo que se ha asociado con la transmisión oral (Tapia, 2008). Concomitantemente, en Venezuela la tasa de infección natural de *P. geniculatus* se ubica por encima de 60% (Reyes y Rodríguez, 2006).

En Brasil las primeras poblaciones domiciliarias de *P. geniculatus*, se observaron en el año 1998 (Valente, 1999), posteriormente en Venezuela Reyes y Rodríguez, (2000) lo detectaron domiciliado en un rancho ubicado en un área de vegetación del tipo herbácea, éste se encontraba cohabitando con ratas negras (*Rattus rattus*) en una madriguera. En el 2004 se encontró de nuevo a *P. geniculatus* domiciliado en una comunidad en el estado Lara, Venezuela (Felicciangeli y cols., 2004). Esta situación es relativamente frecuente en muchas ciudades del país, especialmente en la Gran Caracas y comunidades circunvecinas (Reyes y Rodríguez, 2006).

En la actualidad los procesos urbano industriales han traído como consecuencia una concentración de reservorios silvestres de *T. cruzi* y de sus vectores en espacios próximos a los seres humanos, lo que favorece el inicio de un proceso de adaptación a este medio por parte de *P. geniculatus*, de esta manera se generan nuevas áreas domiciliarias para dicho vector, aumentando así número de casos de infecciones con *T. cruzi*. (Días, 1993).

Para el año 2007 se presentó en la escuela Andrés Bello en el Municipio Chacao de la ciudad de Caracas un brote epidémico de la enfermedad de Chagas por transmisión oral, debido a la ingesta de un jugo

de guayaba contaminado con el parásito *T. cruzi*. La acción conjunta de las autoridades del plantel de la escuela Andrés Bello Chacao, de Salud Chacao y de los integrantes de la Sección de Inmunología y otros del Instituto de Medicina Tropical de la UCV, se logró contactar 960 personas resultando 127 con anticuerpos anti-*T. cruzi* específicos en E.L.I.S.A. (IgM e IgG ó sólo IgG). Ya para este momento se habían descartado las vías habituales de transmisión y sólo la vía oral podía dar explicación a una infección simultánea de 127 personas. Este acontecimiento corresponde al primer caso de transmisión oral de la Enfermedad de Chagas descrito en Venezuela y el mayor brote epidémico ocurrido hasta ahora en América, así como el primero con tanta repercusión en infantes (Alarcón, 2008).

Recientemente se registró un brote similar ocurrido en Chichiriviche de la Costa, Estado Vargas, en la escuela Rómulo Monasterio; en ella se presentó una infección con *T. cruzi* a través de la ingesta de un jugo de guayaba contaminado con dicho parásito. Éste hecho ha dejado como saldo 47 alumnos y 3 maestros enfermos, de los cuales 3 niños han fallecido (Fuenmayor, 2009).

Por lo antes expuesto, *P. geniculatus* es capaz de infectarse con *T. cruzi*, cobrando mayor importancia en el país de la que tiene actualmente como transmisor o vector de la enfermedad de Chagas. Por otro lado, existen razones que sugieren la posibilidad de que *P. geniculatus* esté involucrado en la transmisión oral por *T. cruzi*, dichas razones se resumen en su proceso de adaptación al hábitat doméstico, en el aumento de su tasa de infección natural y en que realiza su ingesta sanguínea separada de la defecación, en tal sentido se hacen necesarios los planes de control del vector para disminuir los casos de Chagas en Venezuela y prevenir nuevos brotes de esta enfermedad.

Una de las pocas alternativas prácticas para controlar la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas, es a través de la vigilancia entomológica de triatomíneos (Zerba, 1999a). El control de los vectores de esta enfermedad, ha estado basado fundamentalmente en la aplicación de insecticidas con acción residual (fosforados y piretroides) en las viviendas infestadas. Dicha estrategia, exige la evaluación de cepas de triatomíneos de campo a fin de conocer el nivel de susceptibilidad hacia los diversos insecticidas, lo cual permite la selección adecuada del producto a utilizar en las actividades de vigilancia y control (Molina y cols., 2004).

Conviene señalar que en Venezuela las estrategias de vigilancia de los vectores se han realizado a través del Programa de Control de la enfermedad de Chagas, ejecutado por la Dirección de Salud Ambiental del Ministerio de Salud, el cual tiene como objetivo interrumpir la transmisión de la enfermedad a través de la vigilancia y control de los vectores, mediante el empleo de insecticidas de acción residual (en su mayoría organofosforados) y la construcción o modificación de viviendas campesinas a través del Programa Nacional de Vivienda Rural y Educación para la Salud; por lo que se ha estimado una reducción notable de la incidencia de la enfermedad en el país (Aché, 1993; Zerba, 1999a; Martínez y cols., 2000). No obstante, en los planes de vigilancia y control de vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela, los insecticidas piretroides no han sido incorporados a un sistema de rotación de insecticidas, a pesar de conocerse las favorables propiedades toxicológicas y el potencial insecticida de este grupo de compuestos sobre los vectores (Schofield, 1989; Zerba, 1999b).

A partir de los años 80, el grupo de los piretroides ha recibido mucha atención debido a su baja toxicidad para mamíferos, casi nula acumulación en el medio ambiente y gran utilidad como alternativa en el combate de plagas agrícolas (Tejeda y Jiménez, 1995). La acción insecticida de estos compuestos no ha sido definitivamente asociada con la inhibición de

cualquier sistema enzimático específico o la interrupción de alguna ruta metabólica particular. Estudios neurofarmacológicos indican que el modo de acción primaria ocurre a nivel biofísico y envuelve el desequilibrio de transporte de iones en la membrana de la célula nerviosa a nivel del axón. De la misma forma, varias líneas de investigación indican que el sistema nervioso es el sitio primario de acción de los piretroides sintéticos (Saume, 1992).

Estudios realizados con aletrina, hacen suponer que este piretroide taponas las entradas de los iones de sodio ( $\text{Na}^+$ ), o que la molécula de la aletrina se introduce en la membrana nerviosa por las regiones intercaniculares, lo que trae como consecuencia que dichos canales sean afectados por fuerzas intermoleculares. En insectos tratados con piretroides, la parálisis nerviosa se debe a cambios que se producen en la membrana. Al ser bloqueados los canales de sodio, alteran la conductividad del ión en tránsito, causada por la activación de estos canales dependientes del voltaje. Por otra parte, se ha encontrado que los piretroides estimulan las descargas de impulsos nerviosos, con la consecuente paralización del cuerpo. Además, se ha observado que las piretrinas no afectan a la colinesterasa. Los piretroides producen el derribo instantáneo en los insectos voladores, mientras que en los mamíferos muestran una toxicidad general baja. La capacidad para recuperarse de los efectos de dosis subletales de piretroides en los insectos, se debe a la rápida desintoxicación enzimática *in vivo*, probablemente por medio de oxidasas microsomales (Tejeda y Jiménez, 1995).

Los piretroides afectan tanto al sistema nervioso central como al periférico de los insectos tratados, lo que ocasiona descargas repetidas, seguidas de convulsiones. Se ha observado que la aplicación de concentraciones mayores de piretroides, da como resultados el bloqueo total de la transmisión (Tejeda y Jiménez, 1995). En los insectos producen signos

muy rápidos de intoxicación, tales como movimientos descoordinados, periodo de actividad convulsiva y finalmente parálisis (Saume, 1992).

Los piretroides sintéticos no representan un problema de contaminación ambiental ya que son moléculas biodegradables. En mamíferos son rápidamente metabolizados por hidrólisis del enlace éter central y por ataque oxidativo en varios sitios de la molécula lo cual da lugar a gran número de metabolitos primarios y secundarios. En el humano no se prevee efectos crónicos debido a que la presencia de residuos de estos compuestos en los alimentos debe ser baja en razón de la facilidad con que estos compuestos son degradados en el medio ambiente y a la baja concentración del producto requerida para el control de los insectos y plagas (Saume, 1992).

Se ha demostrado que a dosis muy altas, las piretrinas naturales y los piretroides sintéticos producen la misma sintomatología de los organosclorados provocando en el hombre un cuadro de intoxicación, ya que interfiere en la transmisión axónica de los impulsos nerviosos y por lo tanto interrumpe el funcionamiento en el sistema nervioso central, a nivel del cerebro; esto trae como consecuencia cambios de comportamiento, disturbios sensoriales y del equilibrio, actividad muscular involuntaria y depresión de centros vitales, como aquellos que controlan la respiración (Saume, 1992). Sin embargo estos riesgos son mínimos ya que las dosis requeridas para el control de insectos vectores son muy bajas.

Estudios recientes han demostrado los efectos de estos insecticidas sobre vectores transmisores de la enfermedad de Chagas, tal es el caso de Molina y cols., (2004) determinaron la susceptibilidad a insecticidas piretroides en cepas de *Rhodnius prolixus* del V estadio, principal vector de la enfermedad de Chagas en Venezuela, utilizaron como muestra triatominos colectados en los estados Cojedes, Lara, Barinas y Portuguesa. Los insecticidas usados en el estudio fueron grado técnico del grupo de los

piretroides: lambdacyalotrina (87,7%) y deltametrina (93%). Como resultado se obtuvo que todas las cepas de campo fueron susceptibles a los piretroides evaluados, llegando a la conclusión de que es importante la incorporación de piretroides en un sistema de rotación de insecticidas, dentro de un programa de control (Molina y cols., 2004).

Asimismo, Palomino y cols., (2008) compararon la eficacia residual de dos insecticidas en el control vectorial del *Triatoma infestans* sobre tres tipos de vivienda en dos localidades de Arequipa, Perú. Estos autores realizaron un ensayo de campo, donde utilizaron formulaciones de polvo mojado de deltametrina y lambdacyalotrina sobre diferentes sustratos (concreto, ladrillo y sillar) para ello se tomó 1445 ninfas de V estadio de *Triatoma infestans* en los bioensayos y se expusieron por 48 horas a los triatominos en la pared rociada, se les observó durante 14 días para evaluar mortalidad. Se realizó la exposición en cada tipo de superficie por insecticida a 24 horas, 30 y 90 días postratamiento. Ellos encuentran que a las 24 horas la lambdacyalotrina fue más eficaz que la deltametrina en ladrillo y sillar. A los 30 días la deltametrina tuvo mejor efecto residual en ladrillo y sillar y a los 90 días fue superior que la lambdacyalotrina en concreto, ladrillo y sillar. La reducción de la mortalidad en deltametrina se hizo evidente al tercer mes, siendo similar a las 24h y en el primer mes. La lambdacyalotrina redujo su eficacia en 23% mensual desde la primera evaluación. Según los mismos autores lambdacyalotrina es eficaz en los primeros días postratamiento pero su residualidad es pobre, a diferencia de la deltametrina.

Por otra parte Yon y Cols., (2004) evaluaron la susceptibilidad y resistencia de triatominos procedentes de áreas de transmisión de enfermedad de Chagas en Perú frente a la dosis diagnóstica, para ello se utilizaron los siguientes insecticidas: alfacipermetrina, betaciflutrina, ciflutrina, cipermetrina y deltametrina, se emplearon lotes de triatominos de los estadios ninfa V y adultos de *Triatoma infestans* y *Panstrongylus herreri*. Se

registraron porcentajes de mortalidad después de las 24 horas de exposición a papeles impregnados con insecticidas, observando que la mayor parte de la población de triatominos de ambas especies era sensible a los insecticidas. Solo en algunos casos, se hallaron los niveles de resistencia en los estadios de ninfas V a la alfacipermetrina y la deltametrina en la especie *P. herreri* en dos localidades de la provincia de Jaén, departamento de Cajamarca, asimismo en adultos y ninfas V estadio de *T. infestans* en especímenes capturados en el Valle de Vitor, departamento de Arequipa. Este estudio notifica los primeros casos de resistencia a piretroides en el Perú problema ya conocido en otras partes de Latinoamérica.

En otro estudio realizado en Venezuela por Soto y Molina, (2001), se evaluó la línea básica de susceptibilidad a insecticidas Organofosforados: fenitrotion y pirimifós metil; carbamato propoxur y piretroides: lambdacyalotrina y deltametrina en ninfas de I y V estadio de la cepa "Chagas" de *Rhodnius prolixus* mantenida en laboratorio por más de treinta años sin aporte de material externo y libre de contacto con insecticidas. En los bioensayos se usaron ninfas de I y V estadio de *R. prolixus*. Los valores de Dosis Letal 50 (DL50) expresados en nanogramos por insecto fueron determinados a través de bioensayos por aplicación tópica de insecticidas. Los valores obtenidos de Dosis Letal 50 (DL50) para los insecticidas utilizados en las ninfas I y V estadio reflejan una diferencia numérica significativa entre insecticidas organofosforados y carbamatos en relación con los valores obtenidos para los piretroides, lo cual podría explicarse dada a la gran acción triatomicida que presentan los piretroides.

Por su parte Reyes y cols. (2007), la línea base de susceptibilidad de dos piretroides (Deltametrina Y b-Cipermetrina) y Fenitrotión en ninfas de I y V estadio de *Triatoma dimidiata* y en ninfas de I estadio de *Triatoma maculata*, para lo cual se utilizó la aplicación tópica de estos insecticidas. Obteniendo como resultado que en las ninfas de I estadio de *T. dimidiata* y *T. maculata* los insecticidas piretroides fueron más efectivos; mientras que en

ninfas de V estadio de *T. dimidiata* la efectividad de los piretroides y del organofosforado fue diferente con la Dosis Letal 50 (DL50); las ninfas de este estadio requirieron dosis altas comparadas con las utilizadas para otros triatominos, lo cual sugiere una baja susceptibilidad.

Por todo lo expuesto, deriva la importancia de realizar ésta investigación que permitirá conocer el efecto letal del insecticida deltametrina en *P. geniculatus*; contribuyendo a la vigilancia y control vectorial en Venezuela, esto con el fin de lograr disminuir la transmisión de la enfermedad de Chagas, ya que actualmente dicho vector está sufriendo un proceso de adaptación al hábitat doméstica, y en consecuencia su tasa de infección ha ido aumentando en los últimos años, además se ha relacionado con la transmisión oral porque puede defecar sobre los alimentos y contaminarlos con *T. cruzi*, aumentando así el número de casos de la enfermedad y cobrando mayor importancia como vector en el país, ya que se han registrado 127 casos de la enfermedad en Chacao por esta vía para el año 2007 y 47 casos confirmados en Chichiriviche para el 2009, cifras que representan una alerta con respecto al mencionado vector que de lograr su completa adaptación al hábitat doméstico se convertiría en un vector potencial debido a que su tubo digestivo es más grande que el de *R. prolixus* y por ende su carga parasitaria es mayor. Por lo tanto los piretroides pudieran ser efectivos para el control de *P. geniculatus*.

## OBJETIVOS

### Objetivo General

- ❖ Determinar el efecto letal del insecticida deltametrina en *Panstrongylus geniculatus* en condiciones de laboratorio.

### Objetivos Específicos

- ❖ Obtener el porcentaje de mortalidad de cada una de las concentraciones del insecticida Deltametrina a las 72 horas post-tratamiento.
- ❖ Determinar Dosis Letal 50 (DL50) y Dosis Letal 95 (DL95) del insecticida Deltametrina aplicado en las ninfas del I estadio.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Tipo de investigación:**

Esta investigación es de tipo descriptivo, experimental, y de corte transversal, ya que se indagó la incidencia de las modalidades o niveles de una variable en una población en un periodo de tiempo determinado, con manipulación de la misma (Lombardi, 2008).

### **Muestra Biológica**

En ésta investigación la muestra biológica estuvo representada por 190 triatominos de *Panstrongylus geniculatus*, los cuales se sometieron a condiciones controladas de temperatura y humedad relativa. Por cada concentración se utilizaron 3 repeticiones, 10 ninfas por cada repetición, 30 ninfas del I estadio en total. El tipo de muestreo es de tipo probabilístico al azar simple ya que todos las ninfas tuvieron la misma probabilidad de ser seleccionadas (Lombardi, 2008).

### **Técnicas e instrumentos de recolección de datos**

En este estudio la recolección de datos se llevó a cabo mediante la observación directa de los distintos procedimientos experimentales que se aplicaron para obtener resultados con la información necesaria para poder cumplir con los objetivos planteados. Los datos obtenidos se registraron en planillas especialmente diseñadas para tal fin (Anexo A).

## **Procedimiento Experimental**

### **Mantenimiento de la colonia**

Las ninfas del I estadio de *Pasntrongylus geniculatus* provienen de una cepa de laboratorio cuyos individuos de esta colonia son mantenidos desde 2001, estas se encontraban en el Insectario perteneciente al Laboratorio de Chagas adscrito a la Coordinación de Laboratorios de Enfermedades Metaxénicas y Parasitarias. Ésta colonia, no ha tenido aporte de material externo y se ha mantenido fuera del contacto con insecticidas. Los insectos adultos fueron criados en condiciones de laboratorio a temperatura  $27 \pm 1^\circ\text{C}$  y humedad relativa  $83 \pm 3\%$  y alimentados cada 7 días con sangre de gallinas, luego de 20 a 25 días de oviponer los huevos estos eclosionaron y se obtuvieron las ninfas del I estadio. En los bioensayos con insecticida se utilizaron ninfas con 24 horas de edad en ayunas desde la eclosión y peso de  $1 \pm 0,1\text{mg}$ .

### **Insecticida evaluado**

El insecticida que se utilizó en este estudio es de grado técnico y del grupo de los piretroides: Deltametrina 98% grado de Pureza, suministrados por la Industria Internacional de Insecticidas C.A. INICA de Venezuela. Se preparó una solución madre de  $100\mu\text{g/ml}$ , pesando 5,1mg del insecticida diluido hasta 50ml de acetona grado-analítico, a partir de esta se prepararon las diferentes soluciones seriadas, se registraron los intervalos de concentraciones que ocasionaron entre 0 y 100% de mortalidad de los insectos expuestos. La solución madre y las soluciones seriadas fueron rotuladas indicando en la etiqueta: nombre del insecticida, concentración de

la solución y fecha de preparación, estas se mantuvieron a una temperatura de  $-30^{\circ}\text{C}$  en un refrigerador (marca: FISHER SCIENTIFIC).

## **Bioensayos**

Los bioensayos se realizaron en el Laboratorio de Evaluación de Insecticidas adscrito al Instituto de Altos Estudios en Salud Pública "Dr. Arnoldo Gabaldón" M.P.P.S. Como muestra se tomaron 190 ninfas del I estadio que se trataron con aplicación tópica de  $0,2\mu\text{l}$  de solución insecticida sobre el dorso del abdomen, de acuerdo WHO (1994). Para esto se empleó una microjeringa Hamilton de  $10\mu\text{l}$  con un dispensador de cincuenta pulsos. En los bioensayos se buscó un rango de concentraciones que ocasionaran entre 0 y 100% de mortalidad, Cada una con tres repeticiones con 10 insectos y con su respectivo control también con 10 insectos y una sola repetición, estos fueron tratados solo con acetona grado-analítico; los insectos luego de ser tratados se colocaron en los respectivos envases limpios post-tratamiento o de recuperación, los cuales fueron acondicionados, colocando en su interior cartulina plegada y tapadas con tul, luego estos envases se colocaron en cavas de anime acondicionadas con servilletas humedecidas con agua, cerradas con cinta de embalaje en la unión tapa cava. Estos experimentos se realizaron a temperatura  $27 \pm 1^{\circ}\text{C}$  y humedad relativa  $83 \pm 2\%$ . Posteriormente se registró la mortalidad post-aplicación a las 72 horas por cada concentración y réplica del respectivo producto. Se consideró muerto el insecto que colocado sobre un papel de filtro de 7-9 cm de diámetro no tiene actividad locomotora propia, ya sea en forma espontánea o cuando es estimulado con un pincel o una pinza (WHO, 1994).

## **Análisis de datos**

En relación al tratamiento estadístico de los valores experimentales se calculó la media y desviación estándar de la mortalidad a cada una de las concentraciones del insecticida utilizado, así como también los valores de mortalidad obtenidos de la dosis respuesta de las evaluaciones, estos datos se sometieron al análisis de regresión Probit (Finney, 1971), con el fin de determinar la Dosis Letal 50 (DL50) y Dosis Letal 95 (DL95), que se expresaron en nanogramos de ingrediente activo por insecto tratado (ng/i) y un ji cuadrado ( $\chi^2$ ) con intervalo de confianza de 95%. Estos resultados se representaron en gráficos, dosis- mortalidad y también fueron resumidos en tablas correspondientes.

## RESULTADOS

Para los bioensayos se prepararon diferentes diluciones a partir de una solución madre, con el fin de evaluar un rango amplio de concentraciones y posteriormente observar los resultados de los individuos tratados, de esta manera poder seleccionar aquellas dosis que produzcan una mortalidad entre el 0 y 100%, utilizando por cada repetición 10 ninfas de las cuales el promedio del número de individuos muertos fueron llevados a porcentaje, como se observa en la tabla 1. Estos datos permitieron ser utilizadas en el Programa de Regresión lineal Probit.

**Tabla 1. Número de muertos por repetición y porcentaje promedio de mortalidad de cada una de las dosis probadas con el insecticida deltametrina en ninfas del I estadio de *P. geniculatus* en condiciones laboratorio.**

Dosis (ng/i)	R1*	R2*	R3*	Total de insectos tratados	Total de insectos muertos	Mortalidad Promedio (%)
0,02	10/0	10/0	10/0	30	0	0
0,06	10/1	10/0	10/0	30	1	3
0,08	10/0	10/1	10/0	30	1	3
0,1	10/1	10/1	10/1	30	3	10
0,4	10/2	10/2	10/3	30	7	23,3
0,6	10/4	10/3	10/4	30	11	36
1	10/5	10/4	10/6	30	15	50
1,2	10/7	10/5	10/6	30	18	60
1,4	10/7	10/7	10/8	30	22	73,3
1,6	10/9	10/9	10/9	30	27	90
1,8	10/9	10/9	10/9	30	27	90
2	10/10	10/10	10/10	30	30	100

Dosis de insecticida expresada en nanogramos por insecto (ng/i); R1\*, R2\*, R3\*: número de insectos tratados / número de muertos obtenidos por repetición post-tratamiento.

En la tabla 2, se observa el número de individuos muertos por cada repetición, las respuestas de mortalidad fueron similares frente al insecticida, es decir no hubo diferencias significativas en cada una de las repeticiones, debido a que la población de insectos es homogénea en relación a la edad y condiciones de cría (temperatura, humedad relativa y alimentación) reduciendo así el error experimental. De las dosis probadas el Programa de Regresión lineal Probit permitió obtener un ji cuadrado ( $\chi^2$ ) bajo y representativo con el uso de seis de ellas.

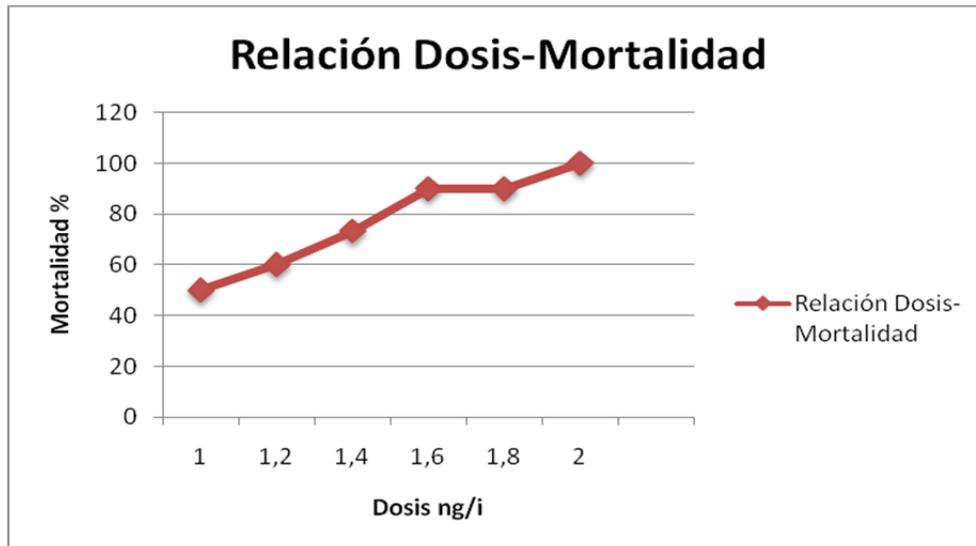
**Tabla 2. Porcentajes de mortalidad a las 72 horas pos-tratamiento con Deltametrina en ninfas de I estadio de *P. geniculatus*, en condiciones de laboratorio.**

Dosis (ng/i)	R1*	R2*	R3*	Total de insectos tratados	Total de insectos muertos	Mortalidad Promedio (%)
1	5	4	6	30	15	50
1,2	7	5	6	30	18	60
1,4	7	7	8	30	22	73,3
1,6	9	9	9	30	27	90
1,8	9	9	9	30	27	90
2	10	10	10	30	30	100

Dosis de insecticida expresada en nanogramos por insecto (ng/i); R1\*, R2\*, R3\*: número de insectos tratados / número de muertos obtenidos por repetición post-tratamiento.

Para estimar las Dosis Letales, es necesario que la relación dosis-mortalidad se ajuste a una curva sigmoide que refleje que los valores de mortalidad obtenidos se ajusten a una distribución normal. En la figura 1 se puede observar que al aplicar 1ng/i de insecticida se obtiene el 50% de mortalidad, por otro lado las dosis de 1,2 y 1,4ng/i reflejan porcentajes de mortalidad que aumentan progresivamente, mientras que las dosis de 1,6 y 1,8ng/i se mantiene igual lo que corresponde al 90% y al aplicar 2ng/i de insecticida se produce un 100% de mortalidad, lo que indica una relación

estímulo–respuesta positiva y directamente proporcional, es decir que a medida que aumenta la concentración del insecticida hay un aumento de la intensidad de la respuesta.



**Figura 1. Relación entre porcentaje de mortalidad y diferentes dosis del insecticida deltametrina en ninfas de I estadio de *P. geniculatus*.**

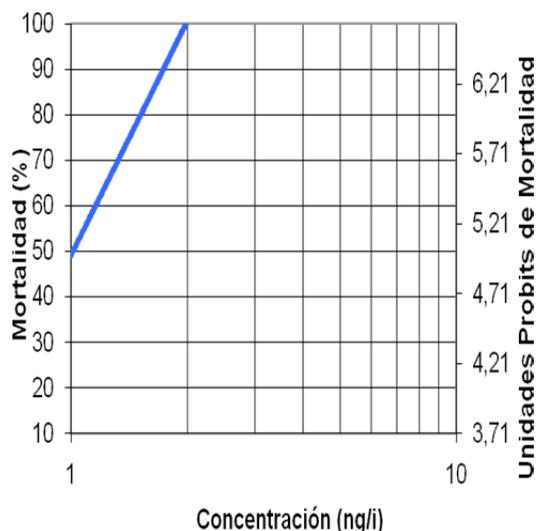
Una vez introducido los valores de las seis dosis en el programa Probit se obtuvo la Dosis letal 50 (DL50) y la Dosis letal 95 (DL95) como se observa en la tabla 3, con un ji cuadrado ( $\chi^2$ ) calculado de 2,17 la cual es menor al tabulado que es de 9,48 con una probabilidad de 0,05 ( $p= 0,05$ ) lo que significa que la línea trazada es la línea de regresión correspondiente a los valores observados con un intervalo de confianza del 95% lo cual es altamente significativo, por lo que se obtuvo una Dosis letal 50 (DL 50) de 1,04ng/i y Dosis Letal 95 (DL95) de 1,85 ng/i. Los valores de ji cuadrado ( $\chi^2$ ) nos expresa el grado de distribución de los valores observados alrededor de la recta, mientras más alejados estén esos valores mayor será el valor del ji cuadrado ( $\chi^2$ ). Los límites de confianza de las dosis letales coinciden por lo que se afirma con un 95% de confiabilidad que no hay diferencias significativas entre las dosis.

**Tabla 3. Resultados del Análisis de Regresión Probit con los valores calculados de DL50, DL95 del insecticida Deltametrina en ninfas del I estadio de *P. geniculatus*.**

Dosis letal	Concentración (ng/i)	I.C. 95%	b ± DE	$\chi^2$ Calculado	$\chi^2$ Tabulado
DL 50	1,04	0,81 -1,17	2,03 ± 0,38	2,17	9,48
DL 95	1,85	1,68 -2,16	2,03 ± 0,38	2,17	9,48

DL50: Dosis que ocasiona el 50% de mortalidad de los insectos expuestos expresados en nanogramos por insecto; I.C: Intervalos de confianza del 95%; DL95: Dosis que ocasiona el 95% de mortalidad de los insectos expuestos expresados en nanogramos por insecto; b: Pendiente de la recta; DE: Desviación estándar.

En la figura 2 se muestra las unidades Probit de mortalidad con respecto a las dosis aplicadas de deltametrina, se observa una línea recta con un ángulo de inclinación de pendiente elevada indicando una menor tolerancia de los individuos tratados al insecticida a medida que aumenta la concentración reflejándose en los porcentajes de mortalidad, lo que significa que hay una respuesta homogénea de las ninfas ante el insecticida.



**Figura 2. Representación gráfica del porcentaje de mortalidad y unidades Probit de *P. geniculatus* al insecticida Deltametrina en función de diferentes concentraciones aplicadas tópicamente en condiciones de laboratorio.**

## DISCUSIÓN

En base a los resultados obtenidos se evidencia que la deltametrina es eficaz para el control vectorial de *P. geniculatus*, ya que a una baja dosis de insecticida se produce una alta mortalidad de la población expuesta, asimismo se demostró que a medida que aumenta la concentración de insecticida hay un aumento progresivo de la mortalidad. Las concentraciones que producen el 50 y 95% de mortalidad, aportan información importante para ser utilizada en el programa de control del vector a nivel de campo. Este estudio permitió obtener una línea básica de susceptibilidad a deltametrina y ser usado como patrón susceptible referencial permitiendo hacer estudios comparativos con cepas de campo. Los resultados obtenidos sirven de referencia para la implementación de un programa de rotación de insecticidas en el cual se incluya piretroides como la deltametrina, lo anterior se justifica debido a que existen registros del programa del control de la enfermedad de Chagas que evidencian solo el uso de insecticidas organofosforados y carbamatos y de encontrarse resistencia a los mismos sería necesario la incorporación de piretroides, ya que su actividad insecticida es muy alta y las dosis aplicadas no constituyen un riesgo para los organismos superiores (Naumann, 1990).

Desde el punto de vista toxicológico, los piretroides deberían ser considerados como alternativa de uso, en virtud a que son insecticidas Clase I, mientras que los organofosforados y carbamatos son clasificados como insecticidas con un nivel de toxicidad de Clase III (Tomlin, 1997). Esta sería una medida efectiva y menos tóxica para el ambiente y más segura para los habitantes de las viviendas. Por otro lado la información aportada por los resultados de este estudio con ninfas del I estadio contribuye para una estrategia de control vectorial, mediante la interrupción del ciclo de vida de este vector, disminuyendo el riesgo de transmisión de *T. cruzi* y evitando que

pueda convertirse en un vector potencial, ya que su carga parasitaria es mucho mayor que la de *Rhodnius prolixus*.

En Venezuela hasta el presente solo existen estudios similares pero con especies de otros géneros de triatominos. En ese sentido Reyes y cols. (2007), Obtuvieron una Dosis letal 50 (DL50) de 0,44ng/i y Dosis letal 95 (DL95) de 2,22ng/i, en ninfas del I estadio del *Triatoma dimidiata*, y *Triatoma maculata* con Dosis letal 50 (DL50) de 0,07ng/i y Dosis letal 95 (DL95) de 1,08ng/i provenientes de San Joaquín y San José de Miranda municipios del departamento Santander Colombia, utilizando el insecticida deltametrina. Por otro lado Soto y Molina (2001), encontraron valores de Dosis letal 50 (DL50) de  $1 \times 10^{-4}$ ng/i y Dosis letal 95 (DL95) de  $1 \times 10^{-3}$ ng/i, en ninfas de I estadio de *Rhodnius prolixus* (Cepa de laboratorio). Estos mismos autores Molina y Soto (2004), reportan valores de Dosis letal 50 (DL50) de 6,4ng/i y Dosis letal 95 (DL95) de 1,9 a 8,2ng/i, en ninfas de V estadio del *R. prolixus* en el estado Cojedes utilizando el insecticida deltametrina. Sin embargo no se pueden establecer comparaciones entre los resultados anteriormente mencionados y el presente estudio por tratarse de poblaciones de especies distintas a *P. geniculatus*. Es de esperar que se generen diferentes respuestas frente al efecto del insecticida deltametrina atribuida a la variabilidad existente entre las especies (interespecíficas) o entre diferentes géneros y también en relación al tamaño, hábitat, peso, hábitos alimenticios, comportamientos y ciclo de vida de cada una de estas especies.

En Venezuela es la primera vez que se evalúa el efecto letal de la deltametrina en ninfas del I estadio de *P. geniculatus*, lo cual representa el

punto de partida para la realización de nuevas investigaciones sobre la toxicidad de este y otros insecticidas piretroides en función de la determinación de la DL50 y DL95 como indicadores de la eficacia de dichos insecticidas. Es necesario realizar estudios comparativos entre la presente población estudiada y poblaciones silvestres de *P. geniculatus* de diferentes estados del país, ya que es probable que las poblaciones silvestres presenten un menor grado de susceptibilidad. Es importante evaluar cada una de estas poblaciones silvestres bajo condiciones naturales locales y en los diferentes estados de procedencia.

## CONCLUSIONES

- Se comprobó la susceptibilidad de esta población colonizada al insecticida Deltametrina.
- Se obtuvo la ecuación de regresión lineal según el modelo Probit; la cual permite calcular las Dosis letales en ninfas del estadio de *P. geniculatus*.
- Se demuestra que la deltametrina es eficaz para el control de este vector al obtener Dosis Letal 95 (DL95) al aplicar 1,85ng/i del insecticida y Dosis Letal 50 (DL50) para 1,04ng/i del insecticida.

## RECOMENDACIONES

- Es importante realizar trabajos que evalúen la susceptibilidad con otros insecticidas sobre este vector, ya que actualmente *P. geniculatus* está adquiriendo mayor importancia en la transmisión de la enfermedad de Chagas, considerando necesario evaluar no solo piretroides sino también otro tipo de insecticida en los distintos estadios ninfales de dicho vector.
- Realizar estudios que permitan comparar la población estudiada *P. geniculatus* (cepa de laboratorio) con poblaciones silvestres provenientes de lugares que hayan sido sometidas a control con insecticidas para evaluar susceptibilidad o resistencia a los mismos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

- Aché, A. (1993). Programa de Control de la enfermedad de Chagas en Venezuela. *Boletín Dirección Malariología y Sananidad Ambiental*, 32:11-22.
- Aguilar, C., Dávila, I., Pacheco, M., Incani, N. (2003). *Parasitología*. Universidad de Carabobo Facultad de ciencias de la Salud Departamento de Parasitología Valencia. (2<sup>da</sup> ed.). Valencia: Tatum.
- Alarcón de Noya, B. (2008). Enfermedad de Chagas en Caracas. *Salus online*, 12 :(1)4-5
- Baruth, W., Heitmann, I., Jofré, L., Jercic, M., Muñoz, P., Noemí, I., San Martín, A., Sapunar, J., Torres, M. y Zulantay, I. (2008). Guías clínicas de la enfermedad de Chagas parte I. Introducción y epidemiología. *Revista Chilena de Infectología*, 25:(3).190-193
- Botero, D. (2003). *Parasitosis humana*. (4ta edición). Colombia: Corporación para investigaciones biológicas.
- Días, PJ. (1993). Docena de chagas e seu controle na América latina. Uma nalise de possibilidades. *Cadernos de Saude Pública Ríó Janeiro*, 9: 201-209.

Feliciangeli, MD., Carrasco, H., Pattersonm JS., Suárez, B., Martínez, C., y Medina, M. (2004). Mixed domestic infestation *Rhodnius prolixus* Stal, 1859 and *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811, vector incrimination, and seroprevalence for *Tripanosoma cruzi* among inhabitants in El Guamito, Lara State, Venezuela. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 71 (4): 501-505.

Finney, D., (1971). *Probit Analysis*. Cambridge: University Press 400p.

Fuenmayor, Luis. (2009). *De nuevo mal de chagas*. [Documento en línea]. Disponible: <http://www.aporrea.org/actualidad/a76700.html>. [Consulta: 30 de mayo del 2009].

Lombardi, G., (2008). *Métodos de investigación cualitativos Acción y Acción*. [Documento en línea]. Disponible: [150.185.72.9/ciencias/servicio\\_comunitario/SC\\_taller\\_induccion2/INVESTIGACION\\_ACCION3.ppt](http://150.185.72.9/ciencias/servicio_comunitario/SC_taller_induccion2/INVESTIGACION_ACCION3.ppt) [Consulta: Marzo 2, 2008].

Martínez, C., Zerpa, M. y Feliciangeli, D. (2000). *Chagas disease interruption of the transmisión of Chagas disease in Latinoamérica II*. Trabajo presentado en XV Internacional Congreso for Tropical Medicine and Malaria. Cartagena de Indias Colombia, August 20-25. 141.

Molina, D., Soto, A. y Barazarte, H. (2004). Susceptibilidad a insecticidas piretroides en cepas de campo de *Rhodnius prolixus* Stål (Hemiptera: Reduviidae) de Venezuela. *Entomotrópica*, 19(1): 1-5.

Ministerio del Poder Popular para la Salud. (2006). *BOLETÍN EPIDEMIOLOGICA N°52, ENFERMEDAD DE CHAGAS POR TRASMISION ORAL una forma emergente de diseminación*. [Documento en línea]. Disponible:

<http://www.svinfectologia.org/Boletin%2052%20mpps.pdf> p.1-8.  
[Consulta: Julio 18, 2008].

Naumann, K. (1990). Synthetic pyrethroid insecticides. Chemistry of plant protection, Springer Verlag, Berlin. vol. 4

Organización Mundial de la Salud. (2007). *Los asociados mundiales redoblan la lucha contra el mal de Chagas. Geneva, 3 julio 2007* [Documento en línea]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr36/es/index.html> [Consulta: Julio 24, 2008].

Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. OPS/OMS. (2006). *Análisis preliminar de la situación de salud de Venezuela.* [Documento en línea]. Disponible: [www.ops-oms.org/ve/site/venezuela/ven-sit-salud-nuevo.htm](http://www.ops-oms.org/ve/site/venezuela/ven-sit-salud-nuevo.htm) [Consulta: septiembre 26, 2008]

Palomino, M., Villaseca, P., Cárdenas, F., Ancca, J. y Pinto, M. (2008). Eficacia y residualidad de dos insecticidas piretroides contra *Triatoma infestans* en tres tipos de viviendas. Evaluación de campo en Arequipa, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental Salud Pública.* 25(1): 9-16

Pereira, A. y Pérez, M. (2003). Tripanosomosis. Enfermedad de Chagas y enfermedad del sueño. *OFFMAR.* 22(01). [Documento en línea]. Disponible: [http://www.doymafarma.com/doymafarma/ctl\\_servlet?f=37&id=13043203](http://www.doymafarma.com/doymafarma/ctl_servlet?f=37&id=13043203) [Consulta: Marzo 19, 2009]

Reyes, M. y Rodríguez, A. (2000). Domiciliation of sylvatic chagas disease vector *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811 (Triatominae:

Reduviidae) in Venezuela. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 5 (94):508.

Reyes, M. Y Rodríguez, A. (2006). Aspectos sobre la Bioecología y control de *Panstrongylus geniculatus* Latreille 1811 (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) Vector de la enfermedad de Chagas en Venezuela. *Memoria II Reunión Internacional sobre enfermedades transmitidas por vectores en las Américas y su control. Isla de Margarita. Venezuela*, 17-25.

Reyes, M., Angulo, V. y Sandoval, C. (2007). Efecto tóxico de B-cipermetrina, Deltametrina y Fenitrotión en cepas de *Triatoma dimidiata* (Latreille 1811) y *Triatoma maculata* (Erichson, 1848) (Hemiptera Reduviidae). *Biomédica*, 27 (1): 75-82.

Saume, F. (1992). *Introducción a la química y toxicología de insecticidas*. Maracay: Facultad de Agronomía.

Schofield, C. (1989). The evolution of insecticide resistance: have the insects won?. *Trend Ecology & Evolution*, 4: 336-240.

Soto, A. Y Molina, D. (2001). Toxicidad de Cinco Insecticidas en una cepa de Laboratorio de *Rhodnius prolixus* Stal, 1859 (Hemiptera: Reduviidae) de Venezuela. *Entomotrópica*. 16: (3) pp. 187-190.

Tapia, Félix. (2008). Triatominos (chupos) en Caracas. [Documento en línea]. Disponible: <http://felixjtapia.org/blog/?p=1796> [Consulta: Agosto 14, 2008].

Tejeda, A. y Jiménez, J. (1995). *Toxicología y manejo de insecticidas*. México: Colegio de Post graduados en ciencias agrícolas.

Tomlin, C D S. (1997). *The Pesticide Manual*, (11Th Ed.) Farnham, U.K.: British Crop Protection Council.

Valente, VC. (1999). Potential for domestication of *Panstrongylus geniculatus* (Latreille. 1811, Liemiptera, Reduviidae, Triatominae) in the municipality of Muaná, Marajó Island, State of Pará, Brazil. *Memorias Instituto de Oswaldo Cruz*, 94 (1): 399-400.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (1994). Taller sobre la evaluación de efecto insecticida sobre triatominos. *Acta Toxicol Argent*, 2(1 y 2):29-32.

Yon, C., Balta, R., García, N., Troyes, M., Cumpa, H. y Valdivia, A. (2004). Susceptibilidad y Resistencia de *Triatoma infestans* y *Panstrongylus herreri* a los insecticidas piretroides, Perú 2001. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 21: (3). 179-182.

Zerba, E. (1999a). Past and Present of Chagas vector control and future needs. Geneva: World Health Organization. [Documento en línea].

Disponible:

[http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO\\_CDS\\_WHOPES\\_GCDPP\\_99.1.](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_CDS_WHOPES_GCDPP_99.1.pdf)

[pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_CDS_WHOPES_GCDPP_99.1.pdf) [Consulta: Octubre 20, 2008]

Zerba, E. (1999b). Suceptibility and resistance to insecticides of Chagas disease vectors. *Medicina*, 59: (2) 41-48.

## Anexo A

Evaluación del efecto letal a Deltametrina

Fecha: \_\_\_\_\_

Cepa: \_\_\_\_\_

Insecticida: \_\_\_\_\_

Humedad Relativa (%): \_\_\_\_\_

Especie: \_\_\_\_\_

Instar: \_\_\_\_\_

Temperatura °C: \_\_\_\_\_

Concentración de Insecticidas	Réplicas: nº insectos muertos / nº insectos expuestos			Total	Mortalidad (%)
	1	2	3		

Observaciones \_\_\_\_\_